

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON  
Année scolaire 1915-1916. — N° 59

---

LE  
**RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE**  
CHEZ LES ÉPILEPTIQUES

AVEC QUELQUES

Considérations Physiologiques et Pathologiques

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON  
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 10 Juillet 1916

PAR

**ROBERT GIRAUD**

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

*Médecin aide-major au 108<sup>e</sup> Régiment d'Infanterie*

Né à Gex (Ain), le 16 avril 1889



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C<sup>ie</sup>

*14, rue Bellecordière, 14*

—  
1916



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41553418\\_0062](https://archive.org/details/IA41553418_0062)

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1915-1916. — N° 59

---

LE  
**RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE**  
CHEZ LES ÉPILEPTIQUES

AVEC QUELQUES

Considérations Physiologiques et Pathologiques

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 10 Juillet 1916

PAR

ROBERT GIRAUD

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

*Médecin aide-major au 108<sup>e</sup> Régiment d'Infanterie*

Né à Gex (Ain), le 16 avril 1889



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C<sup>ie</sup>

14, rue Bellecordière, 14

---

1916

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ..... DOYEN.  
J. COURMONT..... ASSESSEUR.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE,  
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

## PROFESSEURS

|                                                    |   |                 |
|----------------------------------------------------|---|-----------------|
| Cliniques médicales.....                           | } | MM TEISSIER.    |
| Cliniques chirurgicales.....                       |   | ROQUE.          |
| Clinique obstétricale et Accouchements.....        | } | BARD.           |
| Clinique ophtalmologique.....                      |   | TIXIER.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques... | } | BÉRARD.         |
| Clinique des maladies nerveuses et mentales.....   |   | FABRE.          |
| Clinique des maladies des enfants .....            | } | ROLLET.         |
| Clinique des maladies des femmes.....              |   | NICOLAS.        |
| Physique médicale .....                            | } | LÉPINE J.).     |
| Chimie médicale et pharmaceutique.....             |   | WEILL.          |
| Chimie biologique.....                             | } | POLLOSSON (A.)  |
| Matière médicale et Botanique.....                 |   | CLUZET.         |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....  | } | HUGOUNENQ       |
| Anatomie.....                                      |   | MOREL.          |
| Anatomie générale et Histologie.....               | } | MOREAU.         |
| Physiologie.....                                   |   | GUIART.         |
| Pathologie interne.....                            | } | TESTUT.         |
| Pathologie et Thérapeutique générales .....        |   | RENAUT.         |
| Anatomie pathologique.....                         | } | MORAT.          |
| Médecine opératoire.....                           |   | COLLET.         |
| Médecine expérimentale et comparée.....            | } | LESIEUR.        |
| Médecine légale .....                              |   | PAVOT.          |
| Hygiène.....                                       | } | POLLOSSON (M.)  |
| Thérapeutique .....                                |   | COURMONT (P.)   |
| Pharmacologie.....                                 | } | ETIENNE MARTIN. |
|                                                    |   | COURMONT (J.).  |
|                                                    |   | PIC             |
|                                                    |   | FLORENCE.       |

## PROFESSEURS ADJOINTS

|                                                  |            |
|--------------------------------------------------|------------|
| Physiologie, cours complémentaire.....           | MM. DOYON. |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx ..... | LANNOIS.   |
| Pathologie externe .....                         | VALLAS.    |
| Maladies des voies urinaires.....                | ROCHET.    |

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                              |                |         |
|----------------------------------------------|----------------|---------|
| Chimie minérale .....                        | MM. BARRAL,    | agrégés |
| Propédeutique chirurgicale.....              | BERARD         | —       |
| Propédeutique de gynécologie.....            | CONDAMIN.      | —       |
| Chirurgie infantile.....                     | NOVÉ-JOSSERAND | —       |
| Accouchements.....                           | COMMANDEUR,    | —       |
| Embryologie .....                            | LATARGET.      | —       |
| Anatomie topographique.....                  | PATEL,         | —       |
| Botanique.....                               | BRETIN.        | —       |
| Chirurgie expérimentale .....                | VILLARD.       | —       |
| Clinique infantile.....                      | MOURIQUAND.    | —       |
| Déontologie et médecine professionnelle..... | X.             | —       |

## AGRÉGÉS

|               |                 |              |                   |
|---------------|-----------------|--------------|-------------------|
| MM.           | MM.             | MM.          | MM.               |
| BARRAL.       | LATARGET        | MOURIQUAND   | FROMENT           |
| COMMANDEUR.   | BRETIN          | ARLOING (F.) | THEVENOT (Lucien) |
| NEVEU-LEMAIRE | LERICHE         | GUILLEMARD   | PIÉRY             |
| LAROYENNEE    | THEVENOT (Léon) | POLICARD     | COTTE             |
| VORON.        | TAVERNIER.      | GARIN        | DUROUX            |
| NOGIER.       | CADE            | SAVY.        |                   |

M. BA YLE, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. WEILL, président ; LANNOIS, assesseur ;  
MM. J. LÉPINE, professeur, et ARLOING, agrégé.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Faible témoignage de ma  
profonde reconnaissance et de  
ma sincère affection.*

A MON ONCLE

A MES SOEURS

# A MES CAMARADES DE CAPTIVITÉ

DES FORTS D'INGOLSTADT ET DE PLASSENBURG (BAVIÈRE)

A MES AMIS

## A M. LE PROFESSEUR LESIEUR

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

MÉDECIN DES HOPITAUX

DIRECTEUR DU BUREAU MUNICIPAL D'HYGIÈNE DE LYON

*Il nous a inspiré notre thèse ;  
nous regrettons que les circon-  
stances actuelles n'aient pu lui  
permettre d'en accepter la pré-  
sidence.*

*Nous le remercions pour la  
complaisance qu'il nous a tou-  
jours marquée.*

## A M. LE PROFESSEUR WEILL

PROFESSEUR DE MÉDECINE INFANTILE

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Nous le remercions d'avoir  
bien voulu nous faire l'honneur  
d'accepter la présidence de notre  
thèse.*

A M. LE DOCTEUR Maurice VERNET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE LYON

*Il voulut bien nous donner les  
éléments de cette thèse ; qu'il  
reçoive ici tous nos remer-  
ciements.*

A MES CHEFS CIVILS ET MILITAIRES

## INTRODUCTION

---

La clinique vient de s'enrichir d'un nouveau moyen d'investigation : le réflexe oculo-cardiaque, que la simplicité de sa recherche doit faire entrer dans la pratique courante.

Le champ d'étude de ce réflexe, d'abord très limité, s'agrandit peu à peu des apports de différents observateurs.

Des résultats nombreux ont déjà été obtenus.

En France surtout, sa recherche dans les maladies nerveuses, le tabes, les névroses, la maladie de Parkinson, la sclérose en plaques, la maladie de Basedow, les paralysies pseudo-bulbaires, la paralysie générale, avaient déjà montré l'intérêt de ce réflexe.

L'étude des bradycardies avait également fourni un champ d'expériences très intéressantes à sa recherche.

Nous ne parlons pas des états normaux qui appor-

tèrent, dès le début, des données déjà précieuses.

On trouvera, dans ce travail, toute une série de recherches qui ont porté chez des malades particulièrement préparés par leur état à une recherche semblable; nous voulons parler des épileptiques.

*Chez tous, le réflexe se trouve considérablement exagéré*, le ralentissement du cœur pouvant atteindre jusqu'à 45 pulsations par minute. Cette exagération met en évidence l'hyperexcitabilité de tout le système des voies empruntées par ce réflexe.

On conçoit quelles déductions pouvaient être tirées de ces conditions spéciales. Nous avons signalé chacune d'elles et les résultats obtenus.

Nous apportons, à titre d'essai, en particulier au point de vue physiologique et pathologique, quelques interprétations dont l'avenir montrera la valeur.

Nous n'avons pu joindre à ce court mémoire tous les graphiques que nous aurions voulu présenter. On en trouvera cependant quelques-uns des plus caractéristiques. Ces tracés portent le pouls auriculaire et le pouls ventriculaire parfaitement enregistrés dans une échelle de temps qui permet leur contrôle.

Nous regrettons que les circonstances ne nous aient pas permis de donner à l'ensemble de ces recherches l'appui de toutes les observations que nous avons pu étudier et tous les développements que comportaient de tels résultats.

Des conclusions précises que nous avons tâché de clarifier serviront, nous le croyons, de point de repère pour des recherches ultérieures.

## CHAPITRE PREMIER

---

### **Le réflexe oculo-cardiaque chez les sujets normaux**

*Historique.* — Le réflexe oculo-cardiaque a été signalé pour la première fois par Ashner en 1908. Il constata le ralentissement du pouls à la suite de la compression oculaire et détermina les voies du réflexe : l'influx nerveux suit le trijumeau, se réfléchit au bulbe et exerce son action par le nerf pneumogastrique. Son observation se borne là. Reprise sur ces données, l'étude de ce réflexe fut continuée, par différents auteurs : Eppinger et Hess, J. Gautrellet en 1909 et 1911, Cheinisse en 1912, Miloslawich en 1910, Lœper et Mougeot en 1913, Sainton et Guillaumont (dans sa thèse, Paris, 1914).

Au cours de cette même année des expériences intéressantes étaient réalisées à Lyon.

Une série de communications furent faites par

MM. Lesieur, Vernet et Petzétakis, qui donnèrent à la question une ampleur nouvelle.

Poursuivi dans le domaine de la pathologie, l'étude de ce réflexe constitue une innovation intéressante, en raison des résultats acquis et des données générales que l'on en peut tirer.

Nous allons d'abord rappeler les résultats obtenus par la recherche du réflexe chez un sujet normal, et donner les indications indispensables à cette recherche.

*Manière de rechercher le réflexe.* — La compression oculaire et la constatation du ralentissement cardiaque concomitant sont d'une extrême simplicité apparente. Et cependant la recherche du réflexe par certaines mains non prévenues est vouée à des échecs certains ou des erreurs regrettables, contre lesquels tout observateur doit se mettre en garde.

A. CAUSES D'ERREUR. — 1° *Tenant au sujet.* — Certains malades, quoique rares, présentent une sensibilité oculaire extrêmement vive, interdisant toute recherche du réflexe ou en faussant les résultats. Une femme basedowienne nous a présenté cette impossibilité. Il faut compter aussi avec une susceptibilité spéciale à certains sujets qui ne se prêtent pas à la recherche; de la même façon qu'une contracture irraisonnée empêche la recherche du réflexe rotulien chez certains sujets. Ces cas très rares éliminés, la compression oculaire sera toujours utilement et facilement pratiquée.

2° *Tenant à une mauvaise compression.* — Une compression portée sur l'ensemble de la paupière par la partie moyenne de l'index, comme l'on a, au début, tendance à le faire, est mauvaise et insuffisante. L'orbiculaire se contracte souvent chez des sujets ainsi examinés et prive le doigt de toute compression utile. Une compression trop brusque est brutale et ne peut être maintenue.

3° *Tenant à la numération.* — La numération limitée à cinq secondes nous semble insuffisante pour mettre en évidence les petites variations produites par le réflexe. Des erreurs sont possibles, et alors trop amplifiées dans le calcul à la minute. La numération pratiquée dès le début de la compression oculaire n'a pas laissé à celle-ci, qui doit être lente, le temps d'agir. Il faut attendre au moins cinq secondes. La persistance pendant quelques secondes du ralentissement après une première compression peut fausser le résultat que l'on chercherait à obtenir par une seconde compression trop vite recommencée.

4° *Tenant à l'attitude.* — Il ne faut jamais pratiquer la compression oculaire dans la station debout, à cause des variations momentanées du rythme cardiaque, résultant des changements d'attitude, ou d'efforts, variations très rapides, ne modifiant pas le réflexe lui-même, mais pouvant fausser la comparaison du chiffre des pulsations noté avant et pendant la compression oculaire.

Enfin, une autre cause d'erreur est imputable, dans certains cas, à la compression bilatérale pratiquée seule. Une modification unilatérale prédominante passerait inaperçue dans le résultat général. Il faut encore éliminer le cas d'ingestion de médicaments nervins et en tenir compte.

*B. LA BONNE RECHERCHE.* — Ces causes d'erreur éliminées, la bonne recherche sera faite avec la pulpe du doigt (index) s'appliquant, à travers la paupière mollement close, sur le globe de l'œil, que le doigt refoulera dans le fond de la cavité orbitaire, par une compression douce d'abord, et progressivement plus forte, pratiquée d'abord à droite puis à gauche, puis bilatéralement. On aura eu soin de mettre le sujet dans le décubitus dorsal, c'est-à-dire dans l'état du relâchement musculaire complet, la tête bien appuyée en arrière. On se sera placé latéralement, si l'on est seul, la main gauche pratiquant la compression, la main droite percevant le pouls radial. Si l'on est deux, un observateur comprime en se mettant en arrière du sujet ; l'autre compte le pouls. La numération sera commencée après quelques secondes et durera de préférence un quart de minute au moins. Le contrôle graphique sera souvent utile.

Les phénomènes cardiaques constatés sont les suivants :

1<sup>o</sup> *Ralentissement du rythme, exceptionnellement accélération.*

2<sup>o</sup> *La compression de l'œil droit a une action pré-*

*dominante sur la modification du rythme cardiaque.*

3<sup>o</sup> *Le début du ralentissement coïncide avec le début de la compression et persiste un certain temps après.*

4<sup>e</sup> *Pour un même sujet, le réflexe oculo-cardiaque ne se modifie pas avec le rythme du cœur qui, seul, est variable (Lesieur et Vernet).*

5<sup>o</sup> *L'injection de 1, 2 ou 3 milligrammes de sulfate d'atropine abolit le réflexe oculo-cardiaque dans un temps variable, suivant les sujets.*

En prenant une moyenne des résultats obtenus par la compression oculaire, on a constaté que *le ralentissement du rythme cardiaque est de 5 à 12 pulsations par minute.*

Ces effets, perçus d'abord par simple palpation du pouls, sont consignés d'une façon beaucoup plus précise par les tracés sphymographiques donnés par le pouls radial et le pouls jugulaire.

Un deuxième phénomène cardiaque, signalé pour la première fois par MM. Gallavardin, Petzétakis et Dufourt, est l'automatisme ventriculaire. Il est admis que le cœur obéit à deux rythmes, en principe, indépendants l'un de l'autre. L'un est le rythme sino-auriculaire, battant de 70 à 80 pulsations à la minute, c'est le rythme normal du cœur. L'autre, le rythme idio-ventriculaire de 30 à 35 pulsations à la minute seulement.

Normalement l'excitation part de l'oreillette et gagne le ventricule qu'elle incite à la contraction, sans le laisser obéir à sa tendance propre. Mais dans certaines conditions ce rythme spécial au ventricule

peut s'établir, et, en particulier, la compression oculaire peut déclancher l'automatisme ventriculaire.

Après injection d'atropine, en général, le phénomène de l'automatisme n'est plus obtenu, pas plus que le ralentissement. Cependant il est des cas où l'atropine donne lieu aux mêmes phénomènes que la compression oculaire.

Un troisième fait nouveau, observé par MM. Lesieur, Vernet et Petzétakis, consiste dans le block auriculo-ventriculaire, provoqué par la compression oculaire. Dans ce cas nous avons affaire à un trouble de la conduction cardiaque, l'excitation partie de l'oreillette éprouve un certain retard à se transmettre, ou même n'est pas transmise au ventricule. Il s'ensuit alors un certain intervalle entre les systèmes auriculaire et ventriculaire, il se produit parfois même une véritable dissociation auriculo-ventriculaire. Ces troubles sont beaucoup plus manifestes par la compression de l'œil droit et doivent être mis sur le compte de l'excitation du pneumogastrique.

*Autres phénomènes déterminés par la compression oculaire.* — A côté des effets modificateurs du rythme cardiaque, et sans être aucunement imputable à la douleur que ne doit point produire une bonne compression, le réflexe oculo-cardiaque a des effets généraux, des effets modificateurs de la tension vasculaire et des effets modificateurs du rythme respiratoire, tous phénomènes que met particulièrement en évidence l'hypersensibilité des épileptiques à ce réflexe.

Les *phénomènes généraux* accusés par les sujets consistent : en sensation de chaleur, parfois de froid, de constriction, de coliques abdominales, d'envie de vomir, pouvant aller jusqu'au vomissement, souvent avec douleur rétro-sternale, de céphalées, de vertiges ou de bourdonnements d'oreilles.

Les *troubles respiratoires*, qui suivent la compression oculaire, sont constants, variables seulement d'intensité suivant les sujets, tantôt prédominants sur les modifications cardiaques, tantôt dominés par celles-ci, tantôt marchant de près avec elles. *Ils sont indépendants de la douleur provoquée par la compression, car ils existent même chez les individus dont la sensibilité oculaire profonde est nulle.*

Ils se présentent de la façon suivante :

Quelques secondes après le début de la compression, le sujet se plaint d'avoir la respiration coupée.

Sur les tracés, on voit que l'inspiration et l'expiration sont séparées par de véritables pauses, dont les durées sont variables.

Le thorax peut s'arrêter soit en inspiration, soit même en expiration.

Quelles voies empruntent le réflexe pour déterminer ces modifications du rythme respiratoire ?

L'excitation, partie du globe oculaire et transmise au bulbe rachidien par le trijumeau, prend les voies des nerfs moteurs des muscles inspireurs (phrénique, intercostaux etc.,) et probablement aussi, celles des nerfs expirateurs.

Après une injection de deux milligrammes d'atropine, ces troubles respiratoires persistent généra-

lement, alors que le réflexe oculo-cardiaque après la même injection, est aboli environ trente minutes après.

Ces phénomènes respiratoires, qui suivent la compression oculaire et observés chez des sujets normaux, ont été désignés sous le nom de *réflexe oculo-phrénique* (Lesieur, Vernet, Petzétakis.)

*Modifications de la tension artérielle.* — Sous ce titre nous étudions les troubles vaso-moteurs produits par la compression oculaire et indépendants des modifications du rythme cardiaque.

C'est par la palpation du pouls qu'on apprécie le mieux ces phénomènes modificateurs de la tension artérielle.

Voici les résultats des observations faites chez un grand nombre de sujets normaux soumis à cette expérience :

1<sup>o</sup>) La pression artérielle peut baisser dès le début de la compression pendant le ralentissement concomitant du cœur, et si ce ralentissement est poussé à l'extrême, la tension artérielle peut rester basse pendant toute la durée de la compression.

2<sup>o</sup>) La pression artérielle abaissée au début pendant une phase de ralentissement considérable, peut monter ensuite, à l'apparition du block auriculo-ventriculaire provoqué par la compression oculaire.

A ce moment le rythme est un peu accéléré, mais cependant encore très ralenti en comparaison avec le rythme normal.

3<sup>o</sup>) La pression artérielle peut s'élever dès le dé-

but de la compression lorsque le rythme se ralentit.

4<sup>o</sup>) La pression artérielle peut se maintenir à son taux normal, malgré le ralentissement du rythme.

De tous ces résultats, tirons quelques conclusions.

La pression artérielle est fonction de deux facteurs principaux : le muscle cardiaque qui est la vis à tergo faisant progresser le liquide sanguin d'avant en arrière, et les capillaires, qui, au contraire, s'opposent à son écoulement ; la pression artérielle est une résultante de ces deux facteurs.

D'autre part le cœur, comme les vaisseaux, sont soumis à des influences nerveuses antagonistes (cardio-modératrices et cardio-accélératrices), c'est-à-dire (vaso-constrictives et vaso-dilatrices), dont l'équilibre règle le rythme cardiaque et l'état de tonus des vaisseaux.

Et c'est précisément la combinaison de ces influences, qui donne lieu aux effets les plus divers et aux associations les plus variées du rythme cardiaque d'un côté et de l'état de la pression artérielle de l'autre.

On peut donc conclure à l'existence d'un réflexe vaso-moteur.

*Voies du réflexe.* — Comme nous le disions au début, l'influx nerveux parti du globe oculaire serait transmis au bulbe par le trijumeau et se distribuerait dans les deux systèmes cardio-modérateur (X) et cardio-accélérateur (Sympathique).

A l'état normal, c'est toujours l'influence modé-

ratrice qui domine ; il en résulte un ralentissement moyen.

D'ailleurs les autres phénomènes cardiaques constatés chez des sujets normaux et que nous avons passés en revue, indiquent bien la voie empruntée par le réflexe, celle du pneumogastrique.

De plus, la compression de l'œil droit donne le plus grand ralentissement. Ce fait a été retrouvé par MM. Lesieur et Vernet, chez les épileptiques.

Ce phénomène indique l'excitabilité plus grande du pneumogastrique droit, observé déjà par Arloing et Tripier chez les animaux.

Voici d'ailleurs quelques expériences qui confirment ces hypothèses sur les voies du réflexe.

Ashner sectionne les nerfs craniens à l'exception de la branche ophtalmique de Willis, le réflexe existe toujours ; après section du trijumeau, le réflexe disparaît ; la voie centripète est donc bien le nerf ophtalmique de Willis, branche du trijumeau.

La voie centrifuge est prouvée chez l'animal par la section du pneumogastrique, qui entraîne l'abolition du réflexe.

Chez l'homme, l'injection de deux milligrammes de sulfate d'atropine réalise constamment cette même abolition, en paralysant électivement le pneumogastrique ; ce nerf est donc bien la voie centrifuge.

Le centre de réflexion semble bien être le point précis répondant au passage du pneumogastrique dans le noyau sensitif du trijumeau.

Mais, à côté de ce centre propre au pneumogas-

trique, il existe dans le bulbe d'autres points de réflexion nombreux, impressionnés plus ou moins vivement suivant les individus.

C'est ainsi que nous avons les phénomènes étudiés sous le titre de réflexe oculo-vaso-moteur à la suite de l'excitation du sympathique, et le réflexe oculo-respiratoire, suscité par le phrénique.

*En résumé, une excitation est transmise par la voie du trijumeau à la substance grise bulbaire. Elle trouve là des centres voisins les uns des autres, gouvernant, directement ou par l'intermédiaire de la mælle, les activités cardiaques vasculaires et respiratoires. Elle atteint, de la sorte, les origines du vague, du grand sympathique, du phrénique.*

Il en résulte des effets réflexes : réflexe oculo-cardiaque, oculo-respiratoire, oculo-vaso-moteur, bien distincts les uns des autres ; l'injection de deux milligrammes de sulfate d'atropine supprime le réflexe oculo-cardiaque, mais ne modifie pas les phénomènes respiratoires et vaso-moteurs provoqués par la compression oculaire.

Dans les pages qui vont suivre, nous allons étudier chez l'épileptique les troubles provoqués par la compression oculaire. Les conclusions que nous en tirerons présenteront un triple intérêt physiologique, anatomo-pathologique et thérapeutique.

---

## CHAPITRE II

---

### **Etude du réflexe oculo-cardiaque au cours de l'épilepsie**

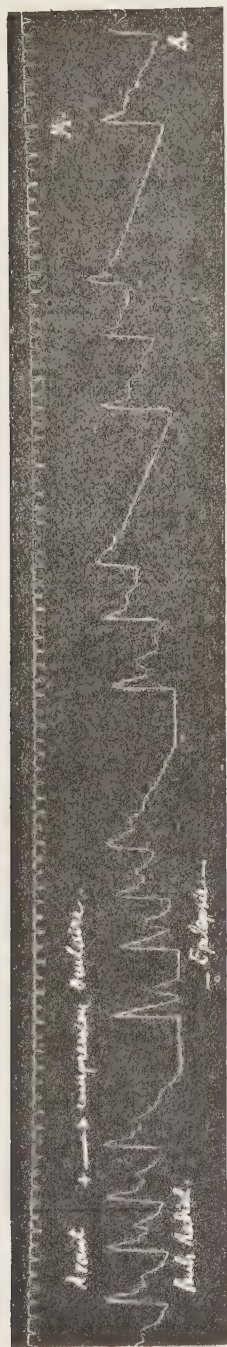
#### **I.— EXAGÉRATION DU RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE CHEZ LES ÉPILEPTIQUES**

L'intérêt que présente l'épilepsie, tant au point de vue pathogénique qu'au point de vue anatomo-pathologique, a incité MM. Lesieur, Vernet et Petzetakis à chercher les résultats que pourrait donner la compression oculaire chez ces malades.

Les recherches faites à l'hospice du Perron portent sur 33 cas, dont 23 hommes et 10 femmes.

Constamment le réflexe oculo-cardiaque s'est montré considérablement exagéré.

9 cas sur 33 de ces malades (un quart) ont présenté des ralentissements de 30 à 52 pulsations par minute.



*Tracé du pouls radial montrant le ralentissement du pouls obtenu par une compression légère de l'œil droit.*

On enregistre des pauses cardiaques pouvant atteindre plusieurs secondes (Lesieur, Vernet et Petzákis).

20 cas, en y ajoutant les malades précédents, ont présenté des ralentissements du cœur, supérieurs à 16 pulsations par minute. Le dernier quart présentait un ralentissement allant de 12 à 16.

Le réflexe oculo-cardiaque semble plus exagéré chez la femme que chez l'homme.

Dans un de ces cas, on a même obtenu un arrêt complet du cœur par compression oculaire. Voici cette observation :

Il s'agit d'un épileptique jacksonien hémianesthésique, C... Marius, âgé de trente et un ans, fils naturel, sur les antécédents familiaux duquel on ne peut avoir de renseignements, mais qui a eu personnellement dans son enfance : rougeole, fièvre typhoïde, scarlatine, coqueluche, convulsions. L'apparition des premières crises remonte à l'âge de douze ans. Le malade les rattache à une frayeur (essai de rapt par un bohémien. Pendant longtemps, les crises n'eurent pas de caractère jacksonien net. Au début, le malade signale quelques auras sensitives et sensorielles qui ne se reproduisirent pas. Les crises duraient cinq à dix minutes, revenaient tous les mois, survenaient sans cri, avec chute, perte de connaissance, morsure de la langue, écume, mouvements toniques et cloniques généralisés. Pas d'émission d'urine, jamais de vertiges. Lors d'un examen pratiqué en 1906, M. le Professeur Paviot nota le caractère jacksonien des crises, apparu environ depuis 1904. Début par la main, fourmillements, convulsion tonique qui envahit le membre supérieur droit, puis la face à droite. Le malade remarquait que s'il pouvait saisir quelque chose, exercer une traction violente sur son membre supérieur droit jusqu'à faire entendre des craquements articulaires, il arrêtait la crise, mais, dans ce cas, apparaissait un vertige giratoire, qui entraînait le malade dans un mouvement tournant autour de son axe vertical de gauche à droite. Si la manœuvre réussis-

sait à faire avorter la crise; le malade, après un seul tour sur lui-même, restait debout et les phénomènes se dissipaient. Sinon il était entraîné à exécuter plusieurs tours sur lui-même jusqu'à la chute en masse et bilatéralisation des convulsions.

Depuis cette époque, les crises apparaissent avec les mêmes caractères, mais se sont raréfiées. Il a eu 10 crises en 1912, 6 crises en 1913. La dernière crise remonte à un mois. Enfin, nous insistons sur ce point : le malade ne prend plus de bromure depuis fort longtemps.

Au point de vue motricité, tout est normal chez ce malade, mais il présente une hémianesthésie à la piqûre, intéressant conjonctive, cornée, pharynx, face, tronc, testicule et membres du côté droit. L'hémianesthésie déborde un peu la ligne médiane et n'existe qu'à la piqûre. Le malade perçoit fort bien le chaud et le froid et les sensations de contact. Quelques troubles de l'odorat et phénomènes de papillite (examen du professeur Rollet). Quelques troubles dyschromatopsiques à périodes intermittentes.

Somatiquement, malade grand, un peu grêle, thorax un peu aplati d'avant en arrière; masses musculaires peu développées. Scoliose légère à concavité droite des premières vertèbres dorsales. Système pileux très développé; organes génitaux normaux; crâne mal développé, aplati dans le sens antéro-postérieur. Face asymétrique à cause d'une saillie au-dessus de l'oreille droite. Cette saillie répond à une voussure osseuse située immédiatement au-dessus du conduit auditif, au niveau de la partie postérieure de la face temporale. Au crâne, saillie brusque et régulière, de la grosseur d'une petite noix, sur la ligne médiane, au niveau de la suture pariéto-occipitale.

Rien à noter aux dents. Voûte ogivale.

Audition bonne, des deux côtés, à 50 centimètres.

Pas d'exostoses sur les membres. Tibias légèrement incurvés.

Réflexes normaux.

Rien à signaler au cœur ni aux poumons.

Intelligence moyenne.

Urines sans sucre ni albumine.

« Nous avons recherché, sur ce malade, disent MM. Lesieur, Vernet et Petzetakis, les effets de la compression oculaire.

« Nous avons pratiqué la recherche du réflexe oculo-cardiaque en utilisant d'abord la compression simultanée des deux yeux, suivant les méthodes jusqu'ici employées ; mais, nous basant sur le fait physiologique de l'excitabilité plus grande du pneumogastrique droit, nous avons renouvelé, par la suite, nos recherches à l'aide de la compression unilatérale, d'abord droite, puis gauche, ou inversement.

« Il nous a paru, comme nous le montrerons par des faits ultérieurs, que cette recherche unilatérale pouvait avoir un intérêt considérable dans les déductions qu'elle pourrait entraîner touchant les altérations localisées sur les voies du réflexe.

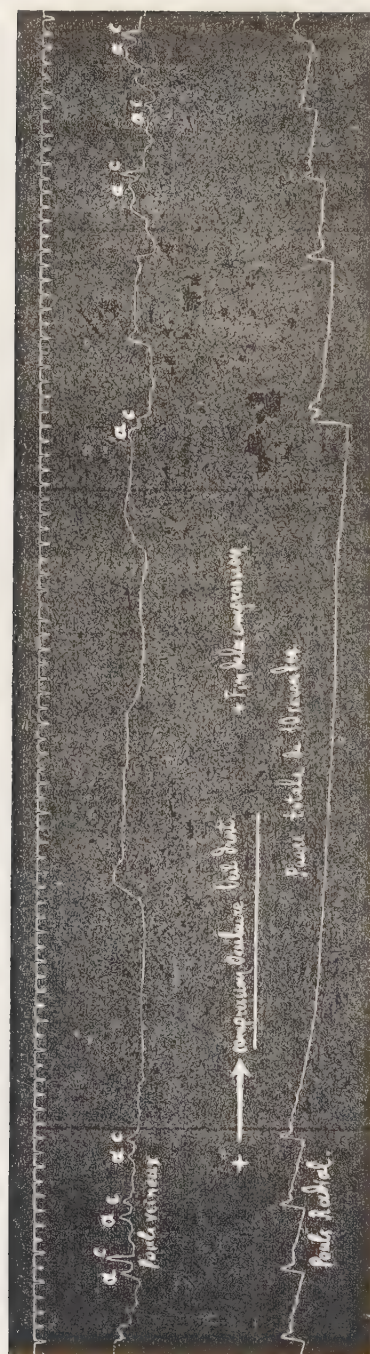
« Nous avons jugé insuffisante la numération réduite à cinq secondes et nous avons pris comme mesure minima le quart de minute et fréquemment la demi-minute, afin d'éviter les causes d'erreur inhérentes à la numération trop limitée.

« Chez notre malade, examiné au lit et complètement étendu, par une compression extrêmement modérée, beaucoup plus légère que notre compression habituelle, nous avons provoqué un arrêt complet du cœur. Comme il est possible de le voir sur nos sphygmogrammes, cet arrêt est total. En effet,

l'examen du pouls veineux, pendant l'arrêt complet ainsi obtenu, nous montre qu'il s'agissait d'une pause totale du cœur, c'est-à-dire que la contraction auriculaire faisait défaut comme la contraction ventriculaire. Notre tracé est très impressionnant par la durée d'arrêt du cœur que nous avons pu soutenir. La compression extrêmement faible de l'œil droit a provoqué un arrêt beaucoup plus facile qu'une compression plus forte de l'œil gauche, phénomène en rapport avec ce que nous rappelions plus haut de l'excitabilité plus grande du pneumogastrique droit. C'est ainsi qu'à droite nous avons pu enregistrer un arrêt total de dix secondes, comme l'échelle du temps de nos graphiques le signale.

« Le danger que nous faisons courir au malade qui, au bout de huit à neuf secondes de compression, tombait dans un état syncopal, nous a fait interrompre rapidement la compression oculaire, mais il est certain qu'elle eût maintenu un arrêt définitif du cœur. Nous avons, depuis, pu obtenir des arrêts totaux de 14 secondes et 20 secondes. On pourra voir sur nos tracés que, contrairement à l'opinion de MM. Loeper et Mougent, il y a une persistance du réflexe quelques secondes après la cessation de la compression. Ce phénomène répond d'ailleurs à ce que les expériences physiologiques antérieures avaient établi.

« Ce qui nous paraît intéressant aussi à signaler chez notre malade, c'est un ensemble de troubles accompagnant le ralentissement et l'arrêt du cœur, troubles respiratoires, troubles de mastication, trou-



*Arrêt total du cœur par la compression oculaire chez un épileptique.*

L'arrêt porte en même temps sur l'oreillette et le ventricule (Lesieur, Vernet et Petzákis).

bles de déglutition, troubles vaso-moteurs, répondant très certainement à des excitations bulbaires.

« Les phénomènes respiratoires surtout sont à relater. Dès la compression commencée, notre malade présentait un arrêt respiratoire en inspiration forcée ; la compression finie, se produisait une expiration brusque en quelque sorte passive. Cette expiration ne se produisait pas immédiatement après cessation de la compression, mais après un petit intervalle libre.

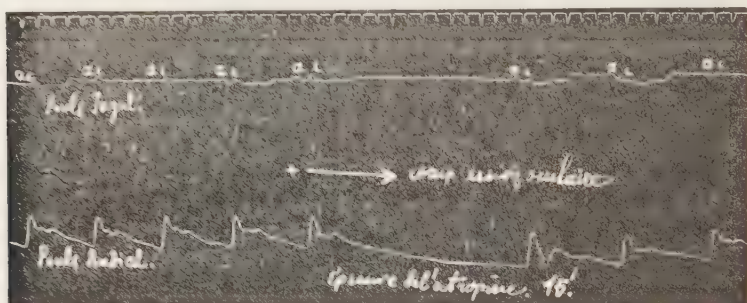
« Outre ces phénomènes respiratoires, notre malade présentait, dès la compression, des mouvements de mastication et des mouvements de déglutition ininterrompus. A l'interrogatoire, il nous avoua, après l'épreuve, qu'il lui aurait été impossible de prononcer un seul mot et qu'il sentait sa langue impotente. De même, pendant toute la durée de la compression, nous pûmes signaler chaque fois du ptosis persistant des deux paupières, le malade ne pouvant, malgré ses efforts, les relever.

« Nous avons fait chez notre malade l'épreuve de l'*atropine*. Après injection de 2 milligrammes de cette substance dans le tissu cellulaire sous-cutané, nous avons enregistré de cinq minutes en cinq minutes les variations consécutives du pouls et recherché les variations du réflexe oculo-cardiaque pendant cette épreuve. Dans les premières minutes l'*atropine* nous a donné un ralentissement passager du pouls assez marqué. L'accélération ne s'est produite que vingt minutes après environ. Voici nos résultats :

« Injection à 9 h. 30. Le pouls est à 72. Le réflexe oculo-cardiaque entraîne l'arrêt du cœur.

« 9 h. 35, pouls à 68.

« 9 h. 40, pouls à 64.



*Compression oculaire pendant l'épreuve de l'atropine.*

La compression est faite quinze minutes après une injection sous-cutanée de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine. La compression donne lieu encore au ralentissement, mais il n'atteint pas celui obtenu avant l'injection (Lesieur, Vernet et Petzetakis).

« 9 h. 43, pouls à 62. Le réflexe oculo-cardiaque, recherché alors et enregistré, persiste avec, encore, un fort ralentissement, mais il n'a plus l'intensité du début et l'arrêt du cœur ne pourrait être obtenu, comme le montre la prolongation de la compression.

« 9 h. 45, pouls à 60.

« 9 h. 50, pouls à 74. L'augmentation se fait donc rapidement, vingt minutes après l'injection; du moins chez ce malade. A ce moment, diminution très considérable du réflexe.

« 9 h. 55, pouls à 80.

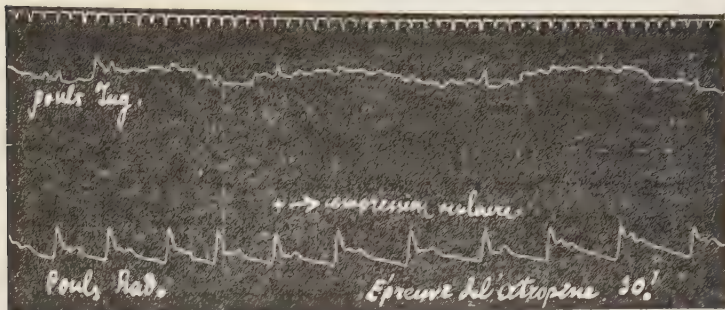
« 10 h., pouls à 82.

« 10 h. 5, pouls à 88. A ce moment, très léger

ralentissement par la compression oculaire, mais aucune tendance à une pause.

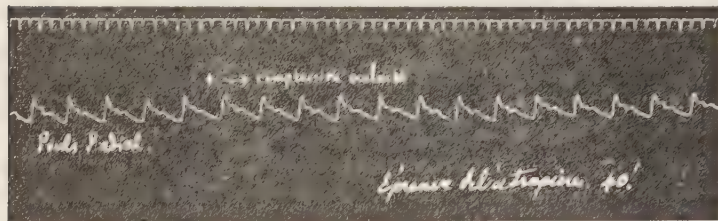
« 10 h. 10, pouls à 92.

« 10 h. 25, pouls à 94. Le réflexe est alors sensiblement aboli.



*Compression oculaire pendant l'épreuve de l'atropine.*

A partir de la trentième minute, la compression oculaire donne à peine lieu à un ralentissement minime du réflexe cardiaque. (Lesieur, Vernet et Petzetakis).



*Compression oculaire pendant l'épreuve de l'atropine.*

La compression faite vers la quarantième minute, c'est-à-dire au moment où le pouls est nettement accéléré, ne produit plus le ralentissement : le réflexe oculo-cardiaque est complètement aboli.

« Après cette épreuve de l'atropine, le malade dit encore que la compression oculaire lui « coupe la respiration ». Malgré l'atténuation progressive dn

réflexe, les troubles respiratoires restent manifestes pour l'observateur. Le pneumogastrique étant paralysé, la voie centrifuge de ce réflexe respiratoire serait donc bien le phrénique. L'atropine a supprimé le réflexe oculo-cardiaque en laissant subsister le réflexe oculo-phrénique.

« Les phénomènes associés (déglutition, mastication, ptosis, mydriase, troubles vaso-moteurs) persistent également, même en l'absence du réflexe oculo-cardiaque après l'atropine.

« Le pneumogastrique serait donc paralysé électivement.

« Enfin, phénomène curieux, le malade, depuis l'injection d'atropine, est plein d'ardeur. Il dit qu'il se sent mieux, très bien même. Il a faim. Il se lève. Il est plein de bonne humeur, cela une heure à peine après l'arrêt complet signalé plus haut, et obtenu à plusieurs reprises. Il a un aspect excellent. »

De l'ensemble de 33 épileptiques examinés, on a pu conclure *que les malades ayant le moins de crises sont ceux dont le réflexe est généralement le moins exagéré, ceux prenant des crises fréquentes ont pour la plupart un réflexe très exagéré.*

Ces conclusions ont amené M. le professeur Lesieur, MM. Vernet et Petzétakis à rechercher l'effet du bromure sur l'épileptique et sur son réflexe oculo-cardiaque.

---

## II. — VARIATIONS DU RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE SOUS L'INFLUENCE D'ACTIONS MÉDICAMENTEUSES OU TOXIQUES.

### *Action du bromure de potassium*

Les observations ont porté sur un certain nombre d'épileptiques ayant 1 à 2 crises par mois. Les uns étaient soumis à la médication bromurée, les autres ne prenaient pas de bromure depuis quelque temps. Les résultats ont été les suivants :

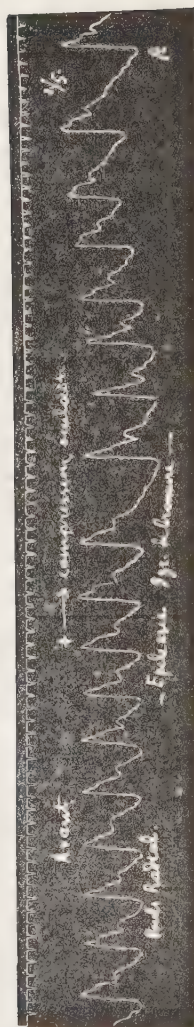
*Parmi les épileptiques ayant des crises à nombre égal, les malades bromurés ont un réflexe moins exagéré que ceux à qui le bromure a été supprimé.*

En particulier, l'épileptique chez qui la compression oculaire déterminait un arrêt total du cœur, ne prenait pas de bromure depuis plus de dix ans.

Le réflexe a été recherché chez un certain nombre de sujets après suppression momentanée de la médication bromurée.

Constamment la cessation du traitement a exagéré chez ces malades leur réflexe oculo-cardiaque.

Ainsi, dans un cas, le ralentissement du rythme cardiaque, qui était de 44 pulsations par minute sur 96, lors de l'administration d'une dose d'ailleurs très faible de bromure, passa à 56, après la suppression de ce médicament.



*Influence du bromure sur le réflexe oculo-cardiaque.*

Modifications du réflexe oculo-cardiaque chez un épileptique après administration de 9 grammes de bromure (Lesieur, Vernet et Petzetakis).

Autre phénomène intéressant : la dose de bromure administrée paraît entraîner une atténuation du réflexe oculo-cardiaque.

Le réflexe se rapprocherait d'autant plus de la normale que la dose de bromure serait plus forte.

L'état du réflexe oculo-cardiaque chez un épileptique serait un élément de plus pour l'appréciation du dosage de la quantité de bromure convenant à chaque cas particulier.

Chez un malade, on a obtenu, avec 9 grammes de bromure, le retour à la normale de son réflexe, auparavant très exagéré; il y eut en même temps une diminution des crises.

Au malade présentant l'arrêt total du cœur, on a donné 9 grammes de bromure. Deux heures après l'absorption, l'arrêt du cœur ne peut plus être obtenu; avec une compression forte, on ne provoque plus qu'un ralentissement de 20 pulsations par minute. Six heures après, le ralentissement est de 32, et ainsi de suite jusqu'à l'arrêt complet du cœur que l'on détermine de nouveau vingt heures après l'absorption du médicament.

Le réflexe oculo-cardiaque fournit donc une indication précieuse permettant de fixer la dose de bromure qui convient à chaque malade.

*Effets du tabac sur les nerfs du cœur.*

Le réflexe oculo-cardiaque met également en évidence l'influence du tabagisme sur les nerfs du cœur.

L'expérience a été faite chez deux sujets épileptiques, gros fumeurs, mais à réflexe modérément accru, pour ne pas exagérer les variations. Ces deux fumeurs se sont abstenus de fumer pendant trois jours. Le réflexe a été enregistré, avant, pendant la cessation, et après la reprise du tabac.

Dans le cas le plus typique, on constatait, avant la cessation du tabac, un ralentissement de 12 pulsations par compression oculaire. Pendant la suppression du tabac, le réflexe de 12 pulsations tomba à 8. La reprise du tabac exagéra à ce point le réflexe que l'on pût constater un ralentissement de 28 pulsations.

Ces faits sembleraient prouver que la suppression du tabac, apaisant le rythme cardiaque et atténuant le réflexe oculaire, diminuerait l'hypérexcitabilité du sympathique et du pneumogastrique. La reprise du tabac accélérant le rythme du cœur et exagérant le réflexe oculo-cardiaque, semblerait hyperexciter le sympathique et le vague, ce qui confirme le fait bien connu que le tabac produit des troubles dans le domaine du bulbe et dans l'innervation du cœur.

GLYCOSURIE, ALBUMINURIE ET POLYURIE PROVOQUÉES  
PAR LA COMPRESSION OCULAIRE CHEZ DES ÉPILEP-  
TIQUES.

MM. Lesieur, Vernet et Petzétakis ont eu l'idée de rechercher les modifications des urines à la suite de la compression oculaire, avec la pensée que les troubles produits seraient analogues à ceux obtenus par la piqûre du quatrième ventricule.

Les épileptiques offrent un terrain très favorable à ces recherches.

On choisit trois hommes et trois femmes, jeunes, afin d'éliminer autant que possible toute tare hépatique ou rénale.

Après une compression oculaire prolongée, on examine de demi-heure en demi-heure, pendant six heures, les urines qui furent émises.

Au préalable, on a fait un examen des urines qui n'a montré ni sucre, ni albumine.

*Tous présentèrent, après la compression oculaire, une polyurie remarquable, avec urines pâles.*

*Trois cas sur six présentèrent de l'albuminurie.*

*Quatre cas sur six présentèrent de la glycosurie.*

*Chez deux malades on ne trouva ni sucre, ni albumine.*

L'expérience renouvelée un autre jour, avant

toute ingestion d'aliments pour éliminer la glycosurie alimentaire, donna sensiblement les mêmes résultats.

Le moment d'apparition de ces différents troubles n'est pas le même : l'albuminurie apparut beaucoup plus tôt que la glycosurie.

Deux heures environ après la compression oculaire, les urines de trois malades présentaient un disque net d'albumine. Cette albuminurie dura une heure et demie environ ; il n'y avait plus aucune trace d'albumine trois heures après la compression.

Le sucre n'apparut que trois heures après la compression oculaire et la réaction de Fehling atteignit son maximum de netteté vers la quatrième heure, pour disparaître entre la quatrième et la cinquième heure.

Cinq heures après la compression, il n'y avait plus ni sucre, ni albumine dans les urines.

La compression oculaire paraît donc bien agir comme le ferait la piqûre du quatrième ventricule, avec cette condition cependant qu'il faut un état d'excitabilité spéciale du centre bulbaire, comme c'est le cas chez les épileptiques.

Il ressort de ces faits que le réflexe produit par la compression oculaire peut emprunter la voie du sympathique, quoique la voie habituelle soit celle du vague.

En effet, c'est par l'intermédiaire du sympathique que se produisent ces phénomènes et, en particulier, la glycosurie.

Après section des deux pneumogastriques, Claude

Bernard obtenait les mêmes résultats qu'avant la piqûre bulbaire. Au contraire, la section des splanchniques empêche l'effet de la piqûre.

Donc aux troubles vaso-moteurs, troubles respiratoires se joignent les phénomènes de glycosurie, polyurie, albuminurie, comme des résultantes de l'irritation d'un même nerf : le sympathique.

---

## MODIFICATIONS DES RÉFLEXES PRODUITES PAR LA COMPRESSION OCULAIRE CHEZ CERTAINS ÉPILEPTIQUES

Les recherches de l'état des réflexes tendineux et cutanés chez les épileptiques, ont été faites, d'abord, en dehors de toute compression.

*En dehors des crises, les réflexes tendineux semblent normaux* pour la plupart des cas ; on ne constate ni trépidation épileptoïde, ni clonus rotulien ; le réflexe patellaire est quelquefois un peu fort ;

*Les réflexes cutanés ont paru diminués* ; cependant, le réflexe crémastérien existe le plus souvent.

*Avec les crises, il y a quelques variations à noter. Si la crise a été légère, il n'y a pas de modification des réflexes tendineux.*

*Si la crise a été forte, pendant un temps très limité (phase comateuse) les réflexes n'existent pas, puis deviennent exagérés, avec trépidation épileptoïde de plus ou moins longue durée.*

La compression oculaire a produit, chez certains, une exagération très manifeste des réflexes tendineux et cutanés.

Ainsi, chez l'épileptique à l'arrêt total du cœur, le réflexe rotulien acquiert progressivement une amplitude considérable jusqu'à cessation de la compression.

*Les réflexes cutanés sont également exagérés, alors qu'ils étaient diminués avant la compression oculaire.*

La simple compression oculaire a créé, à plusieurs reprises, le réflexe crémastérien, sans qu'il soit besoin d'irriter la face interne de la cuisse.

Ces phénomènes ont été obtenus avec une compression extrêmement faible, sur des malades en état complet de relâchement musculaire ; la douleur ne peut donc être invoquée.

Il semble que l'on puisse assimiler cette exagération des réflexes tendineux et cutanés par la compression oculaire, à l'exagération de l'action du vague par la même compression.

En effet, nous avons admis l'existence, dans le bulbe, de centres de réflexion nombreux, diffusant dans tout l'organisme l'excitation partie du globe oculaire.

Les réflexes tendineux et cutanés réagissent également à l'excitation bulbaire ; le siège des centres réflexes est donc dans le mésencéphale.

Les expériences qui avaient longtemps fait admettre le siège médullaire des réflexes reposaient sur ce fait, constaté chez l'animal, de l'excitabilité plus grande d'un centre dès sa séparation d'avec les autres centres situés au-dessus. On attribuait ce fait à l'interruption de toute communication entre les centres médullaires et d'autres centres supérieurs (corticaux) dits modérateurs.

En 1890, Bastian énonça la loi suivante :

Les réflexes dont les centres médullaires siègent

au-dessous de la lésion sont abolis, au lieu de présenter une exagération.

Depuis longtemps, les physiologistes, désignaient un ou des centres réflexes plus importants situés dans la partie tout à fait supérieure de la moelle, empiétant sur la moelle allongée.

Mendelsohn et Rosenthal admettent également l'existence des autres réflexes dans la région bulbo-cervicale.

En 1906, Lannois, relatant la constance si remarquable de la trépidation épileptoïde au cours de l'anesthésie, rapproche ce phénomène des autres phénomènes bulbaires. Il signale, en particulier, la disparition de la trépidation presque aussitôt que s'arrêtent les centres bulbaires respiratoires et circulatoires et le retentissement fréquent des lésions de l'oreille ou du voisinage sur les réflexes et la trépidation. De ces faits, intéressants pour la localisation des centres des réflexes, il tire l'hypothèse du siège de ces centres dans la région mésencéphalique. Admettant encore l'origine corticale des réflexes cutanés, il pense à l'existence de deux centres mésencéphaliques séparés mais voisins, l'un pour les réflexes à traction, l'autre pour les réflexes à percussion.

Deux interprétations sont possibles pour expliquer l'exagération des réflexes que nous avons provoquée.

La première explication serait que nous provoquons par la compression oculaire une interruption entre les centres corticaux modérateurs et les cen-

tres bulbaires, dont l'excitabilité deviendrait démesurée.

Mais alors on ne comprend pas que la compression oculaire agisse d'une part, par une excitation, ralentissement du cœur par excitation du pneumogastrique ; d'autre part, par une inhibition.

Enfin si l'interruption était réelle, on devrait constater, d'après la loi de Bastien, non une exagération de réflectivité, mais bien une abolition.

Il ne peut donc s'agir que d'une excitation bulbo-protubérantielle de centres déterminés qui seraient les véritables centres réflexes, indépendamment des centres modérateurs corticaux d'une part, et aussi des centres radiculaires inférieurs, moins importants.

Chez les sujets normaux, cette exagération des réflexes par la compression oculaire n'est pas obtenue ; il semble *qu'il faut un état spécial d'excitabilité des centres mésencéphaliques, pour déterminer cette exagération des réflexes par irritation bulbaire* (Lesieur et Vernet).

C'est ainsi que l'exagération du réflexe rotulien est causée indépendamment de la compression oculaire, par une lésion irritative de ces centres.

Cette notion de centres réflexes mésencéphaliques semble se justifier encore dans le phénomène suivant : pendant la période d'apnée du Cheyne-Stokes, M. Pic a signalé une exagération manifeste de la réflectivité. Ces troubles étaient attribués à l'abolition des centres corticaux modérateurs.

Il semble plus logique de rapprocher ces phéno-

mènes de réflectivité des autres résultats obtenus par l'excitation bulbaire.

En effet, pendant la période d'apnée, l'excès de gaz carbonique contenu dans le sang, hyperexcite les centres bulbaires, comme le ferait la compression oculaire.

---

## CONCLUSIONS

---

1<sup>o</sup>) Le réflexe oculo-cardiaque est, en règle générale, trouvé très exagéré chez les épileptiques.

2<sup>o</sup>) Les épileptiques présentant le moins de crises, sont, en général, ceux dont le réflexe est le moins exagéré; ceux qui prennent le plus de crises ont pour la plupart un réflexe très exagéré.

3<sup>o</sup>) L'injection de deux milligrammes d'atropine abolit le réflexe oculo-cardiaque au bout d'une heure environ. On peut sans inconvénient injecter trois, quatre et même cinq milligrammes de cette substance chez les épileptiques.

4<sup>o</sup>) Parmi les épileptiques ayant des crises, à nombre égal de crises, les malades bromurés ont un réflexe moins exagéré que ceux dont le bromure a été supprimé.

5<sup>o</sup>) La dose de bromure administrée entraîne une atténuation proportionnelle du réflexe oculo-cardiaque.

6<sup>o</sup>) Les différents troubles réunis sous les dénominations, réflexe oculo-respiratoire, réflexe oculo-vaso-moteur, sont constatés au cours de l'épilepsie, avec une certaine exagération due à l'excitabilité spéciale des centres mésentéphaliques chez ces malades.

7<sup>o</sup>) Les phénomènes de glycosurie, albuminurie, polyurie provoqués, traduisent l'état d'hyperexcitabilité des centres bulbaires. Ils montrent que la voie empruntée par le réflexe peut être celle du sympathique, comme celle du vague.

8<sup>o</sup>) La compression oculaire produit, chez les épileptiques, une exagération manifeste des réflexes tendineux et cutanés. Cette constatation pourrait nous incliner à penser que le siège du centre des réflexes tendineux et cutanés peut être localisé dans le mésentéphale, ainsi que tendent à le prouver d'autres phénomènes.

9<sup>o</sup>) La recherche du réflexe oculo-cardiaque chez les épileptiques, présente un intérêt thérapeutique important, en raison des indications qu'il fournit pour aider à fixer la dose de bromure qui convient à un malade.

De plus, les injections de sulfate d'atropine jusqu'à 4 et 5 milligrammes, semblent améliorer considéra-

blement les épileptiques au point de vue du nombre de leurs crises et de leur intensité.

10°) Le réflexe oculo-cardiaque montre un intérêt physiologique chez les épileptiques ; ce réflexe très exagéré permet l'étude amplifiée des fonctions normales du mésencéphale et des voies centripètes et centrifuges du réflexe.

11°) Les troubles divers, déterminés par la compression oculaire chez les épileptiques, doivent être rattachés à des lésions ou modifications fonctionnelles des centres mésencéphaliques et des voies empruntées par le réflexe.



## BIBLIOGRAPHIE

---

### 1. Etats vagotoniques, sympathicotoniques, maladie de Basedow et compression oculaire

ASHNER. — *Wiener klin. Woch.*, 1908, p. 1529, n° 44.

EPPINGER et HESS. — *Soc. med. int.*, Wien, 29 avril 1909;  
Zur Pathologie des vegetativen nervensystems, *Zeit. f. klin. Med.*, 1909, t. LXVIII, nos 3 et 4.

HESS. — Vagotonische Herzneurose, *Wiener med. Woch.*, 1911.

J. GAUTRELET. — Les systèmes nerveux sympathique et autonome dans la vie végétative. Etude de physiologie clinique, *Gaz. des hôpit.*, 3 juin 1911.

EPPINGER et HESS. — Die Vagotonie, *Samm. klin. Abt. über Path. und Ther. der Stoffwechsel und Ernährde von Noorden*, Berlin 1910.

CHEINISSE. — La vagatonie, *Semaine méd.*, 20 nov. 1912.

STERN. — Ueber differential diagnose und Verlam. e morbus Basedowii und seiner unvollkomm Formen, *Jahrb. f. Psych. a Neur.*, 1909, t. XXIX, p. 179.

ASHNER. — Ueber Herzneurose und Basedowoid und ihr Verschiedenes Verhalten gegen über der Fonktions-

- prufung mit adernalin, *Zeit. f. klin. Med.*, 1910, t. LXX, s. 6.
- FALTA. — *Zeit. f. klin. Med.*, t. LXXI, p. 23, et t. LXXIII, p. 97.
- GROSMANN et MILOSLAWICH. — *Wiener klin. Rund.*, 24 mars 1912, p. 177.
- F. ROSE. — Quelle est la signification nosologique des formes frustes de la maladie de Basedow, *Semaine méd.*, 5 oct. 1910.
- J. GAUTRELET. — Du ralentissement du pouls radial au cours de la compression oculaire dans la maladie de Basedow, *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 25 avril 1913, — *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, p. 878.
- SAINTON. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome de Basedow, *Bull. méd.*, 30 juillet 1913.
- GUILLAUMONT. — *Le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome de Basedow*, Th. de Paris, avril 1914.
- PETZETAKIS. — Réflexe oculo-cardiaque chez les sujets normaux non bradycardiques. L'épreuve paradoxale de l'atropine, son action ralentissante sur le rythme cardiaque, *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 20 mars 1914, p. 562.

## II. Névroses digestives et compression oculaire

- LÉPER et MOUGEOT. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques, *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 25 avril 1913; *Progrès méd.*, 26 avril 1913.
- MILOSLAWICH. — Réflexe oculo-cardiaque dans les névroses digestives chez les éthyliques et les vagotoniques dans le tabes, etc., *Wiener klin. Woch.*, 1910, t. LX, p. 3051.

### III. Tabes et réflexe oculo-cardiaque

MILOSLAWICH. — Loc. cit.

J. GAUTRELET. — Dix tabétiques. Le réflexe oculo-cardiaque, in *Paris méd.*, 29 nov. 1913, p. 583.

LÆPER et MOUGEOT. — L'absence du réflexe oculo-cardiaque dans le tabes, *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 27 déc. 1913. *Progrès méd.*, 28 déc. 1913.

LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. — Abolition fréquente du réflexe oculo-cardiaque dans le tabes, *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 6 mars 1914, in *Bulletin*, 12 mars 1914.

J. FRAENKEL. — Sur vingt-quatre cas de tabes à forme bulbo-protubérantielle. Rôle prépondérant des lésions du cinquième, *Journ. of nerv. ment. diseases*, 1899, vol. XXVI.

PIERRET, DEMANGE, SCHIFF, LABBÉ et SAINTON. — *Lésions nucléaires du vague*.

DÉJÉRINE et THOMAS. — Siège des lésions les plus fréquentes de l'encéphale dans le tabes sur les racines postérieures des nerfs craniens et surtout du trijumeau, in *Traité de médecine* Gilbert et Thoinot, t. XXXIV, p. 650.

### IV. Réflexe oculo-cardiaque et troubles du rythme cardiaque

PETZETAKIS. — Réflexe oculo-cardiaque et dissociation auriculo-ventriculaire, *Soc. de biol.*, 14 mars 1914.

A. MOUGEOT. — Tachycardie paradoxale des hypertendus et réflexe oculo-cardiaque. *Progrès méd.*, 20 déc. 1913.

PETZETAKIS. — L'épreuve de l'atropine du nitrite d'amyle et de la compression oculaire dans les bradycardies totales, *Soc. de biol.*, 27 déc. 1913.

GALLAVARDIN, DUFFOURT et PETZETAKIS. — Réflexe oculo-cardiaque et automatisme ventriculaire intermittent dans

- les bradycardies totales banales. Manière de mettre en évidence l'automatisme. Epreuve de l'atropine. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 2 déc. 1913. *Lyon méd.*, 14 déc. 1913.
- LÉPER et MOUGEOT. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic de la nature des bradycardies, *Soc. de biol.*, 24 janv. 1914; — *Progrès méd.*, 31 janv. 1914.
- PETZETAKIS. — L'épreuve de la compression oculaire du nitrite d'amyle et de l'atropine dans le diagnostic des bradycardies, *Presse méd.*, 28 fév. 1914; — Automatisme ventriculaire provoqué par la compression oculaire et l'atropine dans les bradycardies totales, *Soc. de biol.*, 10 janv. 1914; — Automatisme ventriculaire intermittent provoqué par la compression oculaire chez les sujets normaux non bradycardiques, *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 10 avril 1914.
- GALLAVARDIN, DUFFOURT et PETZETAKIS. — Automatisme ventriculaire spontané et provoqué, *Arch. des mal. du cœur*, janv. 1914.
- DUFOUR et LEGRAS. — Syndrome hypoovarien et hypothyroïdien. Crises épileptiformes (vagotonie). Réflexe oculo-cardiaque. Arrêt du ventricule. Dissociation auriculo-ventriculaire, *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 27 mars 1914.
- MOUGEOT. — Réflexe oculo-cardiaque dans le pouls alternant, *Soc. de biol.*, 20 mars 1914.
- FABRE et PETZETAKIS. — Bradycardie et automatisme ventriculaire provoqué dans les bradycardies de suite de couches, *Réunion obstétricale et gynécologique de Lyon*, 19 janv. 1914.
- PETZETAKIS. — L'abolition du réflexe oculo-cardiaque par l'atropine. Son exagération par la pilocarpine. Sa persistance pendant l'épreuve du nitrite d'amyle, *Soc. de biol.*, 14 fév. 1914.
- MOUGEOT. — Réflexe oculo-cardiaque dans l'alternance ventriculaire, *Bull. de la Soc. de biol.*, 3 avril 1914.
- MOUGEOT, présenté par JOSUÉ. — Le réflexe oculo-cardiaque

dans les tachycardies permanentes sans arythmie, *Soc. de biol.*, 13 février 1914.

## V. Réflexe oculo-cardiaque et maladies nerveuses

LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. — Réflexe oculo-cardiaque. Son exagération dans l'épilepsie. Ses variations sous l'influence d'actions médicamenteuses ou toxiques. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 12 mars 1914. — Réflexe oculo-cardiaque dans les tremblements sénile, alcoolique, basedowien, sclérose en plaques, paralysie générale, Parkinson. Réflexe oculo-cardiaque et maladie de Parkinson. *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 26 mars 1914.

GUILLAIN et DUBOIS. — Réflexe oculo-cardiaque dans les paralysies pseudo-bulbaires. *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 27 mars 1914.

## VI. Divers

LANNOIS. — *In-Thèse* de Mary MERCIER. Lyon 1906-1907. De la trépidation épileptoïde dans l'anesthésie.

LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. — Considérations sur les modifications des réflexes par la compression oculaire chez certains épileptiques. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 26 mars 1914.

LÉPER et MOUGEOT. — Réflexe oculo-cardiaque et syphilis. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 19 mars 1914.

CLUZET et PETZETAKIS. — Etude expérimentale électro-cardiographique du réflexe oculo-cardiaque. *Lyon méd.*, 16 février 1914. *Soc. de biol.*, 17 janv. 1914.

FABRE et PETZETAKIS. — Persistance du réflexe oculo-cardiaque pendant l'anesthésie générale. *Soc. de biol.*, 28 février 1914.

LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. — Considérations physiopathologiques sur un cas d'arrêt total du cœur par la

- compression oculaire chez un épileptique. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 12 mars 1914.
- PETZETAKIS. — Phénomènes respiratoires et circulatoires produits par la compression oculaire. *Soc. de biol.*, 14 fév. 1914.
- LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. — Glycosurie, albuminurie, polyurie provoquées par la compression oculaire. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 26 mars 1914.
- DELAVA. — Etude expérimentale des modifications circulatoires et respiratoires lors de la compression oculaire. *Soc. de biol.*, 4 avril 1914.
- PETZETAKIS. — Etude expérimentale sur les voies centrifuges du réflexe oculo-cardiaque. *Soc. de biol.*, avril 1914.
- VERNET et PETZETAKIS. — Le réflexe oculo-cardiaque. *Rev. générale, Gaz. des Hôpitaux*, 2 mai 1914.
-

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                                                            |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| CHAPITRE PREMIER. — <i>Réflexe oculo-cardiaque chez les</i><br><i>sujets normaux</i> ..... | 9  |
| Historique du réflexe oculo-cardiaque.....                                                 | 9  |
| Manière de le rechercher.....                                                              | 10 |
| Voies du réflexe.....                                                                      | 17 |
| CHAPITRE II. — <i>Réflexe oculo-cardiaque au cours de</i><br><i>l'épilepsie</i> .....      | 20 |
| Exagération du réflexe oculo-cardiaque.....                                                | 20 |
| Variations du réflexe sous l'influence d'actions<br>médicamenteuses ou toxiques.....       | 31 |
| <i>a)</i> action du bromure de potassium.....                                              | 31 |
| <i>b)</i> action du tabac.....                                                             | 34 |
| Glycosurie, albuminurie et polyurie provoquées par<br>la compression oculaire.....         | 35 |
| CONCLUSIONS .....                                                                          | 43 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                                        | 47 |









